Nr 16. Kraków, 20. kwietnia 1918. Rok LVII.

# PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN URZĘDOWY TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO I TOW. LEK. GALIC., ORGAN ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTWA LEKARZY POLSKICH W KIJOWIE, CHICAGO, DETROIT CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH

WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE

## LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO

ORGANU TOW. LEKARZY GALICYJSKICH I TOW. LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO

## CZASOPISMO LEKARSKIE

ORGAN TOWARZ. LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

WYCHODZI CO SOBOTA.

Redakcya: Kraków 9 (Łobzów) Telefon 3105.

Administracya: ul. Dunajewskiego 2. Telefon 362.

Konto poczt. Kasy Oszczęd. 813.476.

Rękopisy zwraca się tylko w razie wyraźnego zastrzeżenia. Na rękopisie, czytelnie, po jednej stronie pisanym, należy z góry podać żądaną liczbę **odbitek**, których koszt oraz koszta klisz ponosi w całości autor.

Przedpłatę przyjmują w Krakowie Administracya i księgarnia S. A. Krzyżanowskiego, w Warszawie księgarnie Gebethnera i Wolfa, Wendego i Sp., nadto urzędy pocztowe austryackie i niemieckie.

Ogłoszenia przyjmuje Administracya. Cena ogłoszeń: 30 halerzy za wiersz petitowy lub jego miejsce.

Przedpłata wynosi: kwartalnie 7 kor. 6 marek.

Jeden numer osobno kosztuje 70 hal.

Rok LVII. Kraków, 20. kwietnia 1918. Nr. 16

# PRZEGLĄD LEKARSKI

ORGAN TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO KRAKOWSKIEGO, TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH, ZWIĄZKU POLSKIEGO LEKARZY I PRZYRODNIKÓW W PETERSBURGU, TOWARZYSTW LEK. POLSK. W KIJOWIE, CHICAGO I DETROIT, CZASOWO ORGAN OBU IZB LEKARSKICH GALICYJSKICH, WYDAWANY CZASOWO TAKŻE W ZASTĘPSTWIE »LWOWSKIEGO TYGODNIKA LEKARSKIEGO« ORGANU TOWARZYSTWA LEKARZY GALICYJSKICH I TOWARZYSTWA LEKARSKIEGO LWOWSKIEGO, ORAZ »CZASOPISMO LEKARSKIE« ORGAN TOWARZYSTW LEKARSKICH PROWINCYONALNYCH KRÓLESTWA POLSKIEGO.

Redaktor główny: **Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

## Nowoczesne sposoby badania i poglądy na zapalenia nerek.

Podał

Doc. Dr. Jan Nowaczyński.

(Wykład na posiedzeniu Tow. lek. krak. dnia 19. grudnia 1917 r.)

Sprawa zapaleń nerek, będąca obecnie przedmiotem obszernych badań, posiadająca też bardzo rozległe piśmiennictwo, — to temat zbyt rozległy, bym mógł go w krótkim czasie dokładnie omówić; dlatego też z konieczności ograniczę się do najogólniejszego zarysu. Jasnem jest zatem, że nie będzie on wyczerpujący; nie będzie wyczerpujący także i z tego powodu, że wiele problemów jest jeszcze dotychczas niewyjaśnionych i wymaga opracowania.

Badania ostatniego dziesiątka lat, w szczególności badania kliniczno-chemiczne badaczy takich, jak Strauss, Widal, Volhard, Fahr, Schlayer, Lüthje, Monakow, w związku z badaniami anatomicznemi, — sprowadziły niejedną zmianę naszych pojęć na sprawę zapaleń nerek i w nowem oświetleniu postawiły fizyologię patologiczną nerek. Wyniki tych badań dostarczyły nam między innemi pewnych danych, na podstawie których możemy określać dokładniej siedzibę spraw chorobowych, zachodzących w nerkach. W ten sposób nietylko rozpoznawanie, lecz i leczenie zyskały nowe oparcie. W ogólności powiemy, że badania te rozwinęły przedewszystkiem t. zw. miejscową dyagnostykę spraw zapalnych nerek (Niemców »topische Diagnostik«). Z punktu widzenia tej miejscowej dyagnostyki będę omawiać schorzenia nerek.

W wykładzie niniejszym przedstawię więc najogólniej zasady tej dyagnostyki na podstawie zmian anatomicznych, następnie wspomnę, również ogólnie, o objawach i rozpoznawaniu klinicznem schorzeń nerek, natomiast dokładniej omówię badania czynnościowe nerek, stosowane dla celów klinicznych, podam ich krytyczną ocenę, w końcu przedstawię kilka różniczkowo-dyagnostycznych przeglądów klinicznych schorzeń nerek.

Punkt wyjścia dla tej dyagnostyki stanowią badania doświadczalne, t. zn. sztucznie wywoływane zapalenia nerek u zwierząt sposobami takimi, jak niszczenie kłębków kantarydyną, istoty rdzeniowej nerek vinylaminem, cewek zaś i kłębków uranem i chromem, oraz zmiany anatomiczne w przebiegu ich stwierdzone. Opierając się na nich, istnieje w nauce obecnej doby dążność rozróżniania dwu głównych postaci schorzeń nerek, t. j. postaci cewkowej, względnie nabłonkowej i kłębkowej, czyli naczyniowej. Te dwie postacie, o ile występują w formie czystej, nie powikłanej, cechują się klinicznie wybitnymi, a różnymi objawami; dlatego też rozróżnianie ich jest możliwe i uzasadnione.

Postacie cewkowe odpowiadają zapaleniom, zwanym dawniej niesłusznie miąższowemi (nephritis parenchymatosa), naczyniowe zaś dawnym śródmiąższowym (nephritis interstitialis). Według propozycyi Müllera pierwsze nazywamy »nefrozami,« drugie zaś stanowią właściwe zapalenia nerek (nephritides).

Ta zasada ogólna podziału schorzeń nerkowych opiera się głównie na natężeniu zmian anatomicznych, spotykanych w powyższych układach nerek, t. j. cewkach i kłębkach.

Pamiętać jednak trzeba, że zmiany patologiczne nerek nie ograniczają się wyłącznie tylko do cewek lub kłębków, lecz przeciwnie, obejmują tak jedne, jak i drugie, czyli że postacie mieszane zapaleń nerek są bardzo częste, a nawet stanowią większość wszystkich przypadków schorzeń nerkowych. Fakt ten nie zadziwi nas, jeśli się zważy, że z jednej strony oba układy, t. j. cewkowy i kłębkowy, w ścisłym pozostają ze sobą związku, z drugiej zaś, że czynniki szkodliwe, wiodące do schorzenia, działają równocześnie zarówno na naczynia wzgl. kłębki, jak i na nabłonki czyli cewki.

Że taki rozwój sprawy jest możliwy, świadczy to, co wykazał Löhlein, że kłębek i odprowadzająca jego pętla stanowią pod względem odżywczym jedną całość; oboje bowiem są odżywiane przez naczynie wspólne. Stąd też ciężkie zmiany anatomiczne kłębka mogą sprowadzić wtórnie ciężkie zaburzenia cewek, przez co ulega schorzeniu system cewkowy.

W ten sposób powstają schorzenia całego systemu nerkowego (schorzenia systemowe). Stąd też obok pierwszych nefroz przyrody zwyradniającej (degeneracyjnej) rozróżnić musimy też i wtórne nefrozy degeneracyjne. Te wtórne nefrozy są zazwyczaj ciężkie i bardziej przewlekłe, niż pierwotne, które mają znaczną skłonność do wyleczenia się dlatego, że nabłonek posiada dużą zdolność do odradzania się. Klinicznym przykładem na to są nefrozy na tle zakażeń lub zatruć.

Nefrozy wtórne przewlekłe, które wskutek ciągle istniejącego schorzenia kłębków stają się mieszanemi, mogą prowadzić do wtórnych zapaleń stwardniających (induracyjnych), czyli t. zw. nefroskleroz. Pierwotne nefrozy przewlekłe natomiast rzadko przechodzą w formy induracyjne, jak n. p. nefrozy w przebiegu gruźlicy i kiły.

Do pierwotnych nefroskleroz zalicza się miażdżycowe stwardnienia czyli sklerozy na tle miażdżycy drobnych naczyń (arteriosklerozy wzgl. sklerozy prekapilarnej w pojęciu Aschoffa); te, o ile nie są powikłane zmianami zapalnemi, należą właściwie do obrazu ogólnej miażdżycy naczyń.

Prócz form cewkowych czyli nefroz i form kłębkowych (nephritis) należy jeszcze uwzględnić sprawy patologiczne, które toczą się w tkance łącznej podścieliskowej; tym postaciom nadaje się obecnie nazwę śródmiąższowych zapaleń nerek. Nie należy ich jednak mieszać z dawniej używanem pojęciem zapaleń śródmiąższowych (nephritis interstitialis), gdyż te, o których teraz wspominam, są to zapalenia samoistne i występujące przeważnie w sprawach septycznych, a zatem odrębne od przewlekłych zapaleń nerek, ujętych dawniej w ogólną nazwę zapaleń śródmiąższowych (nephritis interstitialis).

Uwzględniając rozległość zmian anatomicznych, musimy rozróżnić sprawy rozlane od ogniskowych; zmiany te różnią się od siebie nietylko anatomicznie, lecz i klinicznie. Pierwsze, t. j. rozlane, do których zaliczać się będą tak dobrze nefrozy jak i zapalenia, mogą być albo ropne albo jałowe, drugie t. j. ogniskowe są przeważnie zawałowo-przerzutowe oraz wstępujące z dolnych dróg moczowych.

Na tych ogólnych uwagach poprzestaję, a przechodzę do strony klinicznej. Klinicysta, który jeszcze ciągle jest w tem położeniu, że nie ma tego, czego żąda słusznie jako wytycznej w rozpoznawaniu schorzeń nerek, t. j. racyonalnego podziału chorób nerek, mimo, że tych podziałów, ujętych z różnych punktów widzenia, jest duża liczba, lecz żaden z nich nie zadawalniający, rozróżniać musi ciągle jeszcze schorzenia nerek ostre, podostre i przewlekłe, opierając się czy to na objawach, czy przebiegu choroby, czy czynnikach etyologicznych. Powinien jednak, uwzględniając zmiany anatomiczne, starać się rozróżniać schorzenia nerek według dyagnostyki miejscowej, a wytycznymi przy rozróżnianiu klinicznem poszczególnych postaci mogą być

objawy takie, jak: obecność krwi w moczu wzgl. krwawienia, wzmożenie ciśnienia krwi (hypertonia), skłonność do obrzęków, i t. p. Poszczególne bowiem postacie schorzeń nerek cechują się też klinicznie wyłącznie pewnymi objawami, tak że klinicznie rozróżniać możemy formy krwotoczne, hypertoniczne, obrzękowe. Tak n. p. stwierdzono na podstawie spostrzeżeń anatomicznych, że postacie przeważnie kłębkowe odznaczają się skłonnością do krwotoków, hypertonii z następowym przerostem serca oraz do stanów mocznicowych, natomiast postacie przeważnie cewkowe i mieszane raczej skłonnością do obrzęków.

Mówiąc o rozpoznaniu klinicznem zapalenia nerek (nephritis) wspomnę najogólniej o badaniach klinicznych. Zaznaczę przedewszystkiem, że rozpoznanie schorzeń nerek stawia się na podstawie całego zespołu objawów. Nie wystarcza zbadać mocz i stwierdzić białko, lecz należy uwzględnić prócz badania mikroskopowego osadu dokładne badanie narządu krążenia, a przedewszystkiem ciśnienia krwi. W niektórych przypadkach trzeba dołączyć jeszcze pewne szczegółowe badania czynności nerek oraz badanie surowicy krwi, w której możemy stwierdzić obecność zatrzymanych produktów przemiany materyi, stanowiących ważny dowód zaburzenia czynności nerek.

Tylko w ten sposób można rozpoznać i rozróżnić postacie schorzeń nerek, w których niejednokrotnie prócz białkomoczu, częstokroć przejściowego, nie znajdujemy innych objawów. Białkomocz bowiem sam jest tylko objawem, a stwierdzenie jego nie musi jeszcze świadczyć o istnieniu zapalenia nerek.

Pojęcia białkomocz, a zapalenie nerek (nephritis) nie są jeszcze obecnie ostro rozdzielane. Pamiętać należy, że nie każdy białkomocz jest wyrazem zapalenia nerek, jak z drugiej strony nie każde zapalenie nerek musi przebiegać z białkomoczem, co więcej zapalenia nerek bez białka w moczu są częstsze, niż to się przypuszcza.

Te stany spotyka się najczęściej przy lekkich postaciach ostrych nefroz oraz przy przewlekłych sprawach kłębkowych. Przypomnę tu badania Frankego ze Lwowa (ogłoszone niedawno w Przeglądzie lekarskim), który z pomocą badań czynnościowych nerek stwierdził, że wiele przypadków choroby obrzękowej — tej choroby wojennej — przebiegającej bez białkomoczu, to ostre zapalenia kłębkowe nerek bezbiałkowe.

Prawdziwy białkomocz nerkowy może być albo stały albo przejściowy, a o ile pojawia się w przerwach, jest białkomoczem okresowym, cyklicznym. Przejściowy zaś białkomocz może być pochodzenia nerkowego (nefrytyczny) lub innego (anefrytyczny).

Jako anefrytyczne białkomocze znane są: białkomocz po marszach, spostrzegany przez Leubego i innych wzgl. po wysiłkach fizycznych, dalej z zaziębienia, n. p. kąpielach zimnych, spostrzegany przez Johnsona i Pavyego, białkomocze, powstające wskutek wpływów mechanicznych (t. zw. »Insultalbuminurie« Niemców).

Białkomocz w pewnych przypadkach schorzeń nerek może występować jako t. zw. białkomocz ortostatyczny (n. p. przy nerkach marskich). Ten białkomocz tłómaczy się już zmianami anatomicznemi w odróżnieniu od właściwego białkomoczu ortostatycznego, opracowanego przez Senatora, Leubego, Heubnera Jehlego i innych, a wywołanego przez dotąd bliżej nam jeszcze nieznaną wrażliwość czy ustroju, czy nerek.

Ważnem dla rozpoznania schorzeń nerek jest badanie czynnościowe nerek. Sprawą tą zajmowali się w ostatnich czasach liczni badacze, jak Volhard, Fahr, Strauss, Schlayer, Monakow, Noorden i inni, rozwinęli też tę naukę ogromnie, a wyniki ich badań postawiły w zupełnie nowem świetle sprawę czynności nerek w patologicznych przypadkach; nie pozostały też bez wpływu na rokowanie, a przedewszystkiem leczenie zapaleń nerek. Z tych powodów zajmę się niemi szczegółowiej.

Badania te umożliwiają nam wyrażenie w cyfrach pracy nerek; zasadniczo zmierzają one w dwu kierunkach: 1. badają wydzielanie pewnych produktów, wydzielanych moczem, 2. badają pewne produkta, zatrzymane we krwi.

Stąd dwie grupy badań.

Pierwsza grupa obejmuje: 1. Badania produktów własnej przemiany materyi; tutaj należą badania zdolności akomodacyjnej nerek przez spostrzeganie wydzielania wody, soli kuchennej i mocznika. 2. Badanie wydzielania ciał obcych, z zewnątrz doprowadzonych; tutaj należy t. zw. chromoskopia czyli wydzielanie barwików oraz badanie zastosowane dla miejscowej dyagnostyki układów nerkowych, t. j. wydzielanie jodku potasu i cukru mlecznego.

Druga grupa badań czynnościowych nerek obejmuje: badania zatrzymania azotu, mocznika, indykanu, kreatyniny i t. p. ciał we krwi, oraz badanie zagęszczenia osmotycznego krwi.

Zasadą metod czynnościowych pierwszej grupy jest spostrzeganie wielkości i szybkości wydzielania wymienionych składników moczu, t. j. wody, soli i mocznika.

Początek tych metod datuje się od badań kryoskopowych Koranyego, który stwierdził, że najważniejszą cechą prawidłowej czynności nerek jest zdolność wydzielania wody (hydrokineza lub hydrodiureza), oraz, że nieprawidłowa czynność nerek ujawnia się w zaburzeniu zdolności akomodacyjnej nerek czyli w obniżeniu ich siły zagęszczającej.

Ponieważ badania kryoskopowe wykazały, że zdolność nerek do wydzielania wody, soli kuchennej i ciał azotowych w każdym przypadku może być różna, polecił Strauss przeprowadzić oddzielne badania tych trzech ciał zapomocą oddzielnych prób obciążenia, a więc próbę wodną, próbę soli i próbę białkową. Przy próbie wodnej stosował Strauss podawanie $^1/_2$ litra wody, przy solnej 10 gr soli w 500 cm$^3$ wody, przy białkowej 50 gr glutonu w 500 cm$^3$ wody, następnie badał przez 5 godzin następnych w każdej porcyi oddanej ilość moczu, zagęszczenie jego drobinowe, zawartość soli oraz ciał azotowych.

Później Volhard wprowadził do badań sposób t. zw. rozcieńczania, polegający na tem, że badanemu podawał do wypicia na czczo $1^1/_2$ litra wody i oznaczał następnie w poszczególnych porcyach moczu ciężar właściwy i ilość moczu, oraz t. zw. próbę zagęszczenia, polegającą na oznaczaniu ciężaru właściwego i ilości moczu przy dyecie zupełnie suchej, bez płynów.

Strauss połączył oba te postępowania i w jednym dniu polecił stosować obie próby, przyczem nie ograniczał się tylko do oznaczania ciężaru właściwego i ilości moczu, lecz badał wydzielanie odsetkowe soli kuchennej i mocznika.

Praktycznie wykonuje się taką jednodniową próbę w sposób następujący: rano o 7. godz. wypija badany 1 litr czystej herbaty i oddaje przez 4 następne godziny co godzinę mocz; o 11. dostaje pierwsze przepisane jedzenie suche, nie zawierające płynów, o 1. drugie, o 4. trzecie pożywienie, które w całości zawiera około 4 gr soli; badany oddaje mocz o godz. 11, 1, 4, i 7. W tych porcyach oznacza się ilość, ciężar właściwy, % soli i % mocznika.

Przy tem postępowaniu wydziela zdrowy człowiek zwykle nieco więcej niż 1 litr płynu, którego główna ilość wydziela się w ciągu 4 pierwszych godzin. Ciężar właściwy spada przy tem do 1.002—1.004. Podczas okresu dyety suchej ilość wydzielonego moczu maleje do 400—500 cm$^3$, a ciężar właściwy podnosi się do 1.025—1.030.

Podobnie rzecz się ma z wydzielaniem soli, której znów maximum wydzielania nas interesuje. Zazwyczaj maksymalna ilość soli przekracza zawartość soli we krwi, osiągając wartość 1% i więcej; o ile % soli w dniu badania nie przekracza 0·3%, należy przyjąć znaczne osłabienie zdolności wydzielniczej nerek dla soli (t. zw. »torpor renalis hypochloricus«). Ten stan idzie zazwyczaj w parze z odpowiedniem obniżeniem się ciężaru właściwego (czyli t. zw. »torpor renalis universalis«).

Wartości maksymalne mocznika u zdrowego człowieka osiągają ilości 1·5%—2%.

Zestawienie tych wartości minimalnych i maksymalnych daje nam pogląd na zachowanie się zdolności akomodacyjnej nerek, czyli ich siłę rozcieńczającą i zagęszczającą, a to stanowi najważniejszy punkt w całej sprawie badań czynnościowych.

Niezdolność nerek do wydzielania prawidłowo zagęszczonego moczu, czyli t. zw. hypostenurya Koranyego, może być spowodowana albo przez wzmożone wydzielanie wody — jest to t. zw. hypostenurya naczyniowa, albo przez zmniejszone wydzielanie drobin osmotycznie czynnych, — t. zw. hypostenurya cewkowa w myśl wywodów Schlayera.

Rozróżnić te postacie udaje się przez uwzględnienie maximum soli kuchennej. Jeżeli bowiem nerki zdolne są wydzielić prawidłowe wartości maksymalne soli, wnosimy, że hypostenurya jest następstwem raczej wzmożonego wydzielania wody (hydrorrhoea), niż niedomogi wydzielniczej dla soli. Tę polyuryę tłómaczy Schlayer nadwrażliwością nerek. Z drugiej znów strony produkcya wysoko zgęszczonego moczu nie musi być oznaką prawidłowej pracy nerek, gdyż przy prawidłowych cewkach wydzielanie ciał stałych, a tem samem ciężar właściwy mogą zależeć od stanu naczyń czyli znów od wydzielania płynów. (Przykład: działanie środków moczopędnych).

W pewnych przypadkach zachodzi potrzeba oddzielnego oznaczania zdolności wydzielniczej nerek dla soli i dla azotu. W tych razach trzeba oczywiście przemianę materyi doprowadzić do równowagi przez zastosowanie jednostajnej dyety, trwającej kilka dni, w ciągu której w celu badania chlorokinezy podaje się jednego dnia 10 gr soli kuchennej, dla badania zaś

nitrokinezy w innym dniu 20 gr. mocznika. Zdrowy człowiek wydziela dodatek soli w przeciągu 48 godzin, przyczem główna jej ilość przypada na pierwsze 24 godzin, mocznika zaś wydziela w pierwszym dniu około 12—15 gr, resztę zaś na drugi lub trzeci dzień.

Ta metoda badań czynnościowych ma pewne ujemne strony. Przedewszystkiem dodatek soli w niektórych ciężkich schorzeniach nerek może być szkodliwy, jak to stwierdził Conzen i Wolftheim, jak to wreszcie i ja miałem sposobność się przekonać, dlatego należy wybierać odpowiednie przypadki. Powtóre nie można uniknąć, że część spożytej soli zostanie zatrzymana w ustroju. W końcu w przypadkach obrzękowych wynik badania może być zamącony przez to, że część soli z obrzęków może przejść do moczu.

Zaburzenie chlorokinezy ujawni się tem, że sól wydzieli w małej ilości lub wydzielanie jej trwać będzie szereg dni albo też nie nastąpi zupełnie. Zaburzenie nitrokinezy ujawni się podobnie, albo przedłużeniem wydzielania, albo zatrzymaniem części wprowadzonego mocznika.

W myśl ogólnej reguły hypochlorurye stwierdza się przy schorzeniach narządu cewkowego, hypazoturyę zaś przy schorzeniach narządu naczyniowego. W szczegółach jednak rzecz przedstawiać się może nieco inaczej z uwagi na ścisłe związki, zachodzące między oboma tymi narządami w przypadkach chorobowych.

Przechodzę do omówienia metod czynnościowych z pomocą obcych ciał; należy tu t. zw. chromoskopia, czyli badanie wydzielania barwików.

W użytku będące próby są następujące:
1. Próba uraninowa czyli fluoresceinowa Straussa.
2. Próba fenolsulfoftaleinowa Rowntree, Geraghtyego.
3. Próba metylenowa Kutnera i Acharda.

Próby te wykonuje się praktycznie w ten sposób, iż barwiki te podaje się albo »per os«, jak uraninę, lub wstrzykuje środmiąższowo, jak fenolsulfoftaleinę, lub podskórnie, jak błękit metylenowy, i bada się wydzielanie ich w ciągu następnych godzin. Wydzielanie uraniny trwa prawidłowo do 40 godzin, fenolsulfoftaleiny kończy się zwykle po 6 godzinach, a błękitu do 35—40 godzin. Wszystkie te próby barwikowe, jak to wykazali autorowie, którzy je podali, mają to wspólne, że wydzielanie ich w schorzeniach cewkowych niewiele się różni od stanu prawidłowego, natomiast ulega zaburzeniu w schorzeniach kłębkowych. Na ogół powiedzieć można, że próby te ustąpić muszą pierwszeństwa próbom poprzednim i że przy badaniu czynności nerek dla celów dyagnostyki internistycznej obejść się bez nich można Większe znaczenie mogą one mieć w dyagnostyce chirurgicznej jednostronnych schorzeń nerek, lecz omawianie ich tutaj z tego punktu widzenia nie należy do mego tematu.

Do tej samej kategoryi metod należą jeszcze dwie próby specyalne, zastosowane przez Müllera i Schlayera dla celów miejscowej dyagnostyki, t. j. próba z jodkiem potasu oraz próba z cukrem mlecznym. Pierwsza służy do badania czynności nabłonków, druga kłębków.

Próba z jodkiem potasu: Podaje się badanemu 0.5 gr jodku potasowego wewnętrznie i bada się wydzielanie jodu po 30 godzinach w przerwach 2-godzinnych aż do skończenia wydzielania. U zdrowego wydzielanie jodu kończy się z reguły po 40 godzinach, a jako granicę uważa się czas 50—55 godzin. Monakow przyjmuje granicę już przy 44 godzinach.

Próba z cukrem mlecznym: 20 cm$^3$ 2% wyjałowionego roztczynu cukru mlecznego wstrzykuje się dożylnie i bada się jego wydzielanie przez 6 godzin co 1 lub 2 godziny aż do jego zniknięcia. U zdrowego kończy się wydzielanie cukru po 4—5 godzinach i w tym czasie wydziela się go koło 90%. Wydzielanie jego należy według Monakowa uważać za zaburzone, o ile trwa dłużej, niż 7 godzin. Próba ta ma pewne ujemne strony.

Pozostaje jeszcze omówić drugą grupę badań czynnościowych, t. j. badanie krwi, mianowicie jej osmotycznego zagęszczenia i zatrzymania azotu, wzgl. ciał azotowych.

Zmiany zachodzące we krwi w przebiegu schorzeń nerek są bardziej stałe, niż inne zaburzenia czynnościowe, które w wysokim stopniu zależą od stanu nerek w dniu badania; toteż wyniki badań krwi względnie surowicy stanowią może cenniejszy wskaźnik w ocenie czynności nerek.

Już Koranyi zastosował kryoskopię krwi dla dyagnostyki czynnościowej nerek; stwierdził, że obniżenie punktu marznięcia krwi do 0.58—0.59 świadczy o zaburzeniu czynności nerek. Z naszych autorów potwierdził to w swych badaniach Latkowski. Gdy się jednak z czasem okazało, że wzmożenie drobinowego zagęszczenia surowicy krwi spowodowane jest prawie wyłącznie przez zwiększenie ilości drobin azotowych, zaczęto zwracać uwagę na badania ciał azotowych, zatrzymanych we krwi.

Azot zatrzymany w surowicy krwi nazwano azotem pozostałym (Rest — N) lub zatrzymanym (Retentions — N) lub niestrącalnym (inkoagulabler N) lub przesączowym (Filtrations — N). Jest to azot, który po strąceniu ciał białkowych surowicy przechodzi do przesączu i daje się ilościowo wykazać sposobem Kjeldahla. Azot ten składa się przeważnie z mocznika, który u zdrowego wynosi około 75%, a w niedomodze nerek dochodzi do 90% N. Toteż we Francyi zamiast azotu oznaczają wyłącznie mocznik w surowicy krwi.

Technika badania tego azotu została uproszczona przez odpowiedni sposób strącania białka, tak że niewielkie ilości surowicy (2—5 cm$^3$) wystarczają do przeprowadzania badań. W ostatnich czasach podał Bang swą mikrometodę, z pomocą której bada się azot zaledwie w kilku kroplach krwi; metoda ta byłaby idealna, gdyby nie była bardzo zawiła i nie wymagała osobnego instrumentaryum oraz specyalnego wyszkolenia.

Ilości azotu pozostałego wynoszą według badań Straussa u zdrowego 20—40 mgr w 100 cm$^3$ surowicy. Wzmożenie wartości do 80 mgr, czyli nieznaczne, stwierdza się w takich schorzeniach, jak niedomoga serca, sprawy gorączkowe, niedokrwistości ciężkie, choroby wątroby, nefrosklerozy. Świadczy ono o pewnem osłabieniu pracy nerek, lecz nie oznacza jeszcze ciężkiego schorzenia. Wyraźne wzmożenie pozostałego N do 120 mgr wskazuje na poważniejszy już charakter niedomogi nerek, choć jeszcze niekoniecznie groźny. Wartości ponad 120 mgr czyli silne wzmożenie azotu świadczą o poważnym stopniu niedomogi nerek. Wogóle im większe są jego ilości, tem niedomoga jest większa: im szybciej wartości się wzmagają, tem stan staje się niebezpieczniejszy. W ostrych schorzeniach powrót do stanu prawidłowego nawet przy wysokich cyfrach azotu pozostałego jest możliwy, w przewlekłych natomiast przy wartościach powyżej 150 mgr poprawa stanu jest niemożliwa.

Azot pozostały we krwi składa się z dwu części, t. j. endogenicznej i egzogenicznej, a zatem ilości jego zależą od pożywienia.

Przy prawidłowej czynności nerek odżywienie nie ma wpływu na ilości azotu pozostałego; podobnie rzecz się ma i w ciężkich niedomogach nerek, gdzie mimo bardzo skąpego odżywienia spostrzegano powolne a stałe zwiększanie się jego ilości. Natomiast przy małych i średnich stopniach niedomogi wpływ odżywienia jest bardzo wybitny, tak że już po nieznacznym dowozie pożywienia białkowego ujawnia się silne wzmożenie wartości N. Fakt ten ma ważne znaczenie lecznicze.

Znaczenie wzmożenia azotu pozostałego dla miejscowej dyagnostyki polega na tem, że wzmożenie jego stwierdza się wybitniej w postaciach naczyniowych, niż w postaciach cewkowych. Spostrzeżenia te potwierdzają badania doświadczalne na zwierzętach. Przyjąć zatem trzeba, że, o ile nie zachodzi ogólne zatrzymanie wszystkich składników moczu (n. p. wskutek bezmoczu), wzmożenie wartości azotu pozostałego we krwi świadczy zawsze o schorzeniu narządu kłębkowego. Prócz tego badanie azotu ma znaczenie nietylko w rozpoznaniu, lecz i w rokowaniu.

Oprócz azotu poddano badaniu także inne składniki, zatrzymane we krwi, jak n. p. indykan (podał Obermayer i Popper) i kreatyninę (którą zajmoweli się Myers i Lough). Wspominam o tem najogólniej i nie wchodzę w szczegóły.

Oznaczanie oddzielne ciał wydalanych moczem, a zatrzymanych we krwi, nie daje według niektórych autorów zupełnie dokładnego obrazu czynności nerek, dlatego zwrócono się do oznaczania ich wzajemnego stosunku. Mam tu na myśli badania Ambarda, który, porównując wydzielanie mocznika w moczu i krwi, wykazał pewien związek między nimi, mianowicie stwierdził, że wydzielanie mocznika w moczu jest wprost proporcyonalne do kwadratu z ilości mocznika we krwi. Podał też pewną stałą, zwaną stałą Ambarda, $K = \frac{U \text{ (we krwi)}}{\sqrt{D} \text{ (w moczu)}}$. Stała ta uległa później poprawkom i wygląda obecnie dość skomplikowanie. U zdrowych wynosi ona około 0·07, u chorych zwiększa się ponad 0·1; ilości 0·3 n. p. świadczą już o mocznicy.

---

Zbierając powyższe wyniki badań czynnościowych i rozważając ich znaczenie rozpoznawcze, należy zauważyć, 1) że między zmianami anatomicznemi nerek a zachowaniem się ich czynności niezawsze zachodzi ścisła równorzędność. W zapaleniach nerek u człowieka sprawa anatomiczna prawie nigdy nie

rozciąga się na całe nerki. Podobnie jak przy zniszczeniu jednej całej nerki, druga zdrowa obejmuje zastępczą czynność tak, że z tego wynika praca prawidłowa, tak i przy schorzeniach obustronnych zawsze pozostają pewne części miąższu nerek zdrowe, które pracują za chore i to jest powodem, że badanie czynnościowe nie stwierdza zawsze zaburzeń. Prawidłowa zatem czynność nerek nie dowodzi zawsze braku ciężkich zmian, stąd też spotykamy nerki na sekcyi z daleko posuniętemi zmianami, w których badanie czynnościowe za życia dawało wyniki prawidłowe, i z drugiej strony możemy stwierdzić pewne zaburzenia czynności nerek nawet klinicznie prawidłowych, jak wreszcie spostrzegać możemy przypadki, w których czynność nerek w pewnym okresie jest silnie upośledzona, a później się poprawia i staje prawidłową. Wynik zatem badań czynnościowych jest wyrazem nie wyłącznej pracy nerek, lecz pracy, na którą składają się różne siły i czynniki, dotąd nam jeszcze niezupełnie znane, przedewszystkiem cały narząd sercowo-naczyniowo-nerkowy. Największe zatem nieprawidłowości wykaże nam badanie czynnościowe tam, gdzie natężenie lub rozległość zmian będzie tak duża, że o zastępczem działaniu niema mowy.

2) Dyagnostyka czynnościowa pozwala nam na rozróżnienie schorzeń naczyniowych i cewkowych; to w doświadczeniach na zwierzętach jest możliwe, lecz w ludzkiej patologii nerek nie da się zastosować, gdyż, jak wspomniałem, przeważnie schorzenia nerek są mieszane. Stąd też pochodzą tak różne nieraz wyniki badań, otrzymane przez różnych badaczy.

3) Zaburzenia wydzielenia ciał czy to własnych, czy obcych, na którem buduje się dyagnostyka czynnościowa, niezawsze są pochodzenia nerkowego, lecz mogą zależeć i od czynników pozanerkowych, co oczywiście zmniejsza ich wartość rozpoznawczą. Z czynników tych najważniejszą rolę odgrywa przedewszystkiem układ naczyniochłonny tkanki podskórnej i błon surowiczych.

4) Dalej pamiętać należy, że wyniki badań mają charakter czasowy, ulegają bowiem zmianom, określają nam przez to tylko pewien chwilowy stan nerek, pewną fazę w przebiegu schorzenia, a nie postać lub rodzaj schorzenia, pozwalają nam jednak z tego powodu na dokładne porównanie działalności nerek w różnych czasach i okresach choroby.

5) Wreszcie zachodzi i ta możliwość, że chora nerka inaczej musi pracować, jak zdrowa; kliniczne bowiem spostrzeżenia nasuwają przypuszczenie, że w chorych nerkach musi zachodzić pewien rodzaj dostosowania się w tem znaczeniu, że cewki i kłębki do pewnego stopnia wzajemnie wspierają się w pracy, odmiennie zatem, niż w warunkach prawidłowych i wbrew niejednolitym zapatrywaniom badaczy na wydzielanie poszczególnych ciał. W myśl tych zapatrywań n. p. wydzielanie wody przypisuje się kłębkom, soli, ciał azotowych — cewkom. Tymczasem w przypadkach chorobowych może być inaczej, co jest dowodem, że wydzielanie tych ciał nie odbywa się według utartych zasad, czyli że na tej drodze nie da się dokładnie ustalić zaburzeń funkcyonalnych układów nerkowych.

Przyszłość zatem ma w tej sprawie jeszcze wiele problemów do rozwiązania.

Dla przypadków typowych schorzeń nerek można wyniki badań czynnościowych ze względu na topiczną dyagnostykę przedstawić schematycznie w następujący sposób:

| wydzielanie | w schorzeniach cewkowych | w kłębkowych |
|---|---|---|
| wody | bez zmian lub zmniejszone | prawidłowe, zmniejszone lub zwiększone |
| soli | zmniejszone | nieznacznie zaburzone |
| mocznika | prawidłowe | zmniejszone |
| barwików | prawidłowe | przedłużone |
| jodu | przedłużone | prawidłowe |
| cukru | prawidłowe | przedłużone |
| we krwi: | | |
| N. | prawidłowy | wzmożony. |

---

Przechodzę obecnie do różniczkowo-dyagnostycznego przeglądu schorzeń nerek. Jak wspomniałem, podziałów tych jest wiele, i w miarę rozwoju naszych pojęć na sprawę zapaleń nerek przybywa ich coraz więcej; przyznać jednak trzeba, że, choć pod niektórymi względami rozświetlają horyzonty wiedzy, to na ogół przyczyniają się raczej do zagmatwania pojęć i wprowadzają pewien zamęt.

Przypomnę podział starszy, według którego oryentowaliśmy się dawniej, podział Bartelsa [1]) z r. 1875; przedstawia się on następująco: Obok schorzeń nerek, które zajmowały niejako miejsce pośrednie między zmianami degeneracyjnemi a zapaleniami, jak nerka w przebiegu cholery i nerka ciężarnych, oraz obok spraw ropnych nerek (nephritis purulenta, septica, pyelonephritis, abscessus renum i t. p.), istniała, jako jednolita choroba nerek, t. zw. choroba Brighta, która dzieliła się na: postać ostrą (morb. Brighti acutus czyli nephritis acuta parenchymatosa, ze zmianami kłębkowo-cewkowemi) i na postać przewlekłą (morb. Brighti chronicus), której znów dwie postacie rozróżniano: 1. przewlekłe rozlane miąższowe zapalenie nerek (nephritis chronica parenchymatosa diffusa) z ewentualnem zejściem we wtórną nerkę marską, oraz 2. śródmiąższowe przewlekłe zapalenie nerek (nephritis chronica interstitialis), czyli nerka marska sensu stricto (t. zw. Niemców »primäre genuine Schrumpfniere«). Jako osobny poddział uwzględniano tutaj jeszcze nerkę marską miażdżycową (arteriosklerotische Schrumpfniere).

Z okresu badań czynnościowych chorób nerek mamy podział Volharda i Fahra, twórców nowych poglądów na schorzenia nerek, a więc podział całkiem modny. Autorowie ci rozróżniają trzy główne grupy schorzeń nerek, t. j.:

A. nefrozy, czyli schorzenia degeneracyjne,

B. nephritis, czyli schorzenia zapalne,

C. sklerozy czyli schorzenia naczyń.

Ad A. Wliczają tu nefrozy o znanej etyologii ze zwyrodnieniem skrobiowatem naczyń lub bez, nefrozy o przebiegu ostrym, przewlekłym oraz okresie końcowym, t. j. nerkę marską nefrotyczną bez wzmożonego ciśnienia. Jako poddział zaliczają tu nefrozy martwicze.

Ad B. 1. Rozsiane zapalenia kłębkowe ze wzmożonem ciśnieniem z przebiegiem w trzech okresach: ostrym, przewlekłym bez niedomogi nerek i okresem końcowym z niedomogą nerek. Wszystkie te trzy okresy mogą przebiegać w postaci czystej lub jako postacie mieszane z domieszką zmian degeneracyjnych (czyli nefroz).

2. Ogniskowe zapalenia bez wzmożonego ciśnienia, jak: ogniskowe zapalenie kłębkowe ostre i przewlekłe, septyczne (śródmiąższowe) zapalenie ogniskowe nerek i zatorowe ogniskowe zapalenie nerek.

Ad C. Sklerozy w dwu postaciach: jako czysta miażdżyca naczyń nerkowych czyli łagodna hypertonia, oraz postać kombinacyjna t. j. miażdżyca + zapalenie nerek, czyli złośliwa pierwotna nerka marska.

Czysto anatomo-patologiczny podział podaje Aschoff, który uwzględnia schorzenia nerek na tle: 1. zaburzeń rozwojowych i poleca nazywać je nefrodysplazyami, 2. zaburzeń przemiany materyi (nefrodystrofie), 3. zaburzeń krążenia (nefroflogozy). Podziału tego, nie chcąc rozwlekać tematu, w szczegółach nie przytaczam. Natomiast dokładniej omówię podział Straussa, który, mojem zdaniem, najwięcej może odpowiada potrzebom klinicysty.

Strauss dzieli schorzenia nerek na dwie główne grupy: rozsiane i ogniskowe.

Do rozsianych zalicza:

1. Zmiany degeneracyjne czyli nefrozy nabłonkowe.

2. Zmiany zapalne, a więc zapalenia kłębkowe:

a) ostre, b) przewlekłe, wśród których wyszczególnia: zwykłe przewlekłe zapalenie nerek bez hypertonii, zapalenia mieszane i zapalenia przewlekłe z hypertonią czyli nefrosklerozy wtórne (nerka marska zapalna wtórna), oraz c) zmiany miażdżycowe naczyń czyli nefrosklerozy pierwotne (nerka marska miażdżycowa z hypertonią).

Do ogniskowych zalicza:

1. septyczne śródmiąższowe zapalenie nerek,
2. ropne przerzutowe zapalenie nerek,
3. zatorowe zapalenie nerek,
4. nerkę marską zatorową,
5. nerkę marską miażdżycową starczą.

Przejdźmy kolejno te schorzenia nerek.

A. Schorzenia rozsiane.

I. Nefrozy nabłonkowe.

Anatomicznie są to zwyrodnienia miąższowe, tłuszczowe wzgl. lipoidowe, glikogenowe (w cukrzycy), skrobiowate oraz zmiany martwicze (n. p. po zatruciu sublimatem); wywołane przez choroby różne, jak: choroby zakaźne, zatrucia, ropienia, kiłę, gruźlicę, cukrzycę i t. p, przebiegają częścią jako objaw ogólnego schorzenia lub też wysuwają się na pierwszy plan w obrazie chorobowym jako samoistne schorzenia nerek.

---

1) Przytaczam według Leubego.

Klinicznie odpowiadają zapaleniom nerek, zwanym dawniej miąższowemi; są łatwe do rozpoznania i cechują się: dużą ilością białka i składników morfotycznych (komórki nerkowe, wałeczki, ciałka białe), natomiast brakiem ciałek czerwonych krwi w osadzie, wybitną skłonnością do obrzęków, a brakiem hypertonii i przerostu serca; brak wzmożenia N-pozostałego we krwi, stąd też brak objawów mocznicowych, ile raczej objawy rzekomomocznicowe (eklamptyczne). Badanie czynnościowe stwierdza obok skłonności do zmniejszonego wydzielania moczu (oligury) i soli (oligochlorury), zmniejszenie zdolności rozcieńczającej nerek przy utrzymanej stosunkowo sile zagęszczającej, dalej prawidłowe wydzielanie mocznika — nawet przy obciążeniu białkowem — nieznaczne przedłużenie wydzielania barwików, niecharakterystyczne wydzielanie jodu i cukru mlecznego.

Nefrozy rozróżnić możemy: pierwotne i wtórne.

1. Pierwotne: a) ostre, jak n. p. nefrozy po zatruciu sublimatem, po błonicy i w przebiegu cholery;

b) podostre; przykładem ich typowym jest nerka ciężarnych;

c) przewlekłe, jak nefrozy w przebiegu kiły i gruźlicy.

Ostre i podostre mają dużą skłonność do wyleczenia się, o ile oczywiście schorzenie, wywołujące je, samo nie wiedzie do śmierci; przebieg zaś przewlekłych zależy od rodzaju schorzenia zasadniczego; w ciężkich przypadkach może drogą pośrednią dojść do zejścia śmiertelnego.

2. Wtórne są mieszane, t. j. występują w towarzystwie zapaleń kłębkowych; są dość częste i zależnie od rodzaju przypadku i przebiegu dają różne objawy; przechodzą też czasem we wtórne stwardnienia (nefrosklerozy).

II. Zapalenia nerek kłębkowe (glomerulo-nephritis). Rozróżniamy ostre i przewlekłe.

1. Ostre cechują się obok białkomoczu przedewszystkiem krwawieniem (haematuria); ilość białka i tworów nerkowych zmienna; ciśnienie krwi zachowuje się różnie, w mocznicy wzmożone; obrzęki rzadkie. Badanie czynnościowe stwierdza: w cięższych przypadkach: zmniejszone wydzielanie moczu, zaburzenie zdolności rozcieńczającej i zagęszczającej nerek, zmniejszone wydzielanie mocznika, przedłużenie wydzielania barwików i cukru, mniej lub więcej zaznaczone wzmożenie pozostałego N; w lżejszych przypadkach tesame objawy w słabszem natężeniu. Przebieg: wyleczenie się, przejście w stan podostry lub przewlekły albo zejście śmiertelne.

2. Przewlekłe dzielimy przedewszystkiem na postacie, przebiegające bez wzmożonego ciśnienia (niehypertoniczne) i ze wzmożonem ciśnieniem (hypertoniczne).

Do pierwszych zaliczyć możemy następujące postacie:

a) Zapalenie nerek przewlekłe zwykłe (nephritis chronica anhypertonica s. simplex). Przebiega ono pod postacią przewlekłego białkomoczu, często okresowego, z innymi znanymi objawami, również okresowo przeważnie się pojawiającymi. Zaburzeń czynnościowych poważniejszych niema; niema przerostu serca i obrzęków. Przebieg łagodny: choroba trwa całe dziesiątki lat, często rozwija się po ostrem zapaleniu niepostrzeżenie i skrycie, bywa też często nierozpoznawana lub przypadkowo dopiero odkrywana.

b) Zapalenie nerek mieszane (nephritis mixta). Kombinacya przewlekłego zwykłego zapalenia z objawami nefrotycznymi; cechy jej są następujące: białkomocz i twory nerkowe w dużej ilości, ilość moczu zmienna, ciężar właściwy zmniejszony. Badanie czynnościowe stwierdza zaburzenia o różnem natężeniu, na ogół jednak niezbyt poważne. Ciśnienie krwi trzyma się wartości przejściowych. Skłonność do obrzęków zaznaczona. Choroba może przebiegać w postaci cięższej (silniejsze obrzęki), lub w lżejszej, wogóle właściwe dla sprawy chorobowej są polepszeniu i pogorszenia; cięższe postacie skłaniają się do przejścia we wtórne zapalenia stwardniające (induracyjne).

Do drugich zaliczymy:

c) Zapalenie przewlekłe hypertoniczne, czyli wtórne, zapalna nefroskleroza (nephritis chronica hypertonica s. nephritis indurativa (scleroticans). W odróżnieniu od poprzednich postaci cechuje się przedewszystkiem silnem wzmożeniem ciśnienia i przerostem serca. Prócz tego istnieje wzmożone wydzielanie moczu (polyuria) z nizkim ciężarem właściwym. I tutaj rozróżnić można postać lżejszą (eudynamiczną) i cięższą (adynamiczną); kryteryum w rozróżnianiu będzie zachowanie się azotu pozostałego w surowicy krwi, stąd pierwsza będzie anazotemiczna, druga azotemiczna. Z innych objawów: obrzęki dość silnie zaznaczone, i to albo o typie nefrotycznym albo sercowym; do objawów bowiem nerkowych dołączają się objawy niedomogi serca, które nieraz wysuwają się na pierwszy plan. Zaburzenia czynnościowe będą następujące: upośledzona akomodacya nerek, nizkie wydzielanie procentowe soli i mocznika, wzmożenie N pozostałego we krwi przedłużenie wydzielania barwików i cukru; w późniejszych okresach zapalenie siatkówki (retinitis albuminurica). Przebieg: trwanie przez kilka lat z zaostrzeniami objawów, wreszcie śmierć w następstwie mocznicy, niedomogi serca lub powikłań. Nie wykluczony bywa też przebieg dłuższy, skryty, jakoteż i różne obrazy kliniczne sprawy chorobowej, spowodowane przeróżnymi dodatkowymi czynnikami.

III. Zmiany miażdżycowe.

Tu należą: pierwotne nefrosklerozy naczyniowe z hypertonią, powstałe na tle miażdżycy drobnych naczyń nerek (arteriolosklerozy) wzgl. naczyń prekapilarnych.

Schorzenia te powstają bez poprzedniego przebycia zmian zapalnych i tem zasadniczo różnią się od nefroskleroz wtórnych (zapalnych); anatomicznie odpowiadają obrazowi czerwonej nerki marskiej w odróżnieniu od białej, właściwej dla nefroskleroz wtórnych. Rozwijają się na tle miażdżycy drobniutkich naczyń nerkowych, a zatem są częściowem zjawiskiem ogólnego schorzenia, jakiem jest miażdżyca tylko ze szczególniejszem zaznaczeniem objawów ze strony nerek.

Prócz zmian miażdżycowych zaliczają niektórzy autorowie do tej grupy t. zw. zapalenia przewlekłe nerek na tle alkoholizmu, ołowicy, duru, cukrzycy i t. p., które z miażdżycowemi mają dużo cech wspólnych.

Klinicznie rozróżniamy, zależnie od tego, do jakich zaburzeń czynnościowych doprowadziły zmiany anatomiczne, dwie postacie:

1. Nefroskleroza pierwotna zwykła czyli hypertonia zwykła (nephrosclerosis originaria simplex s. mitis = hypertonia vulgaris s. simplex). Schorzenie bardzo częste i jako zjawisko ogólnej miażdżycy jest raczej schorzeniem serca i naczyń, niż nerek; w obrazie chorobowym przeważają też objawy sercowo-naczyniowe (dusznica bolesna). Białkomocz nie stały, często go niema wcale lub jest o typie ortotycznym; hypertonia natomiast stała, tłómacząca częste objawy mózgowe. Zaburzenia czynnościowe na ogół nie wybitne, jak n. p. lekkie przedłużenie wydzielania barwików, nieznaczne obniżenie zagęszczenia moczu, N-pozostały prawidłowy, lub niewiele wzmożony, zwiększone wydzielanie moczu czasowe (polyuria), ciężar właściwy raczej obniżony; przebieg powikłany objawami sercowymi. Śmierć następuje wskutek niedomogi serca, udaru mózgowego lub powikłań, a nie z powodu niedomogi nerek (mocznicy).

2. Nefroskleroza pierwotna ciężka (nephrosclerosis originaria gravis), Volhardowska złośliwa postać hypertonii lub postać kombinacyjna (miażdżyca + nephritis), anatomicznie właściwa nerka marska z niedomogą nerek. Cechuje się silną hypertonią i przerostem serca. Z innych objawów właściwe dla sprawy chorobowej są: wzmożone wydzielanie moczu (polyuria), nizki ciężar właściwy, białko i twory morfotyczne skąpe. Badanie czynnościowe stwierdza: znaczne osłabienie zdolności akomodacyjnej nerek, zmniejszenie wydzielania mocznika, wzmożenie N-pozostałego we krwi, przedłużenie wydzielania barwików, jodu i cukru. Obrzęków niema lub obrzęki o typie sercowym. Skłonność do napadów mocznicowych. Zapalenie siatkówki (retinitis albuminurica). Objawy osłabienia serca. Schorzenie nieuleczalne. Smierć najczęściej w następstwie mocznicy lub niedomogi serca wzgl. powikłań.

Porównując objawy kliniczne nefrosklerozy pierwotnej z objawami nefrosklerozy wtórnej, zauważymy, że są one bardzo podobne tak, że odróżnienie ich bardzo często sprawia duże trudności, tem bardziej, że sprawy te mogą się kombinować, stąd też nawet na sekcyi niezawsze łatwo jest je rozróżnić. Wspomnę tutaj, iż, co się tyczy hypertonii, Aschoff nie zgadza się na powyższe rozróżnianie, nie może bowiem przypuścić, by jedna i tasama hypertonia, wiodąca do tegosamego wyniku końcowego t. j. do śmierci, bez względu na to, czy drogą niedomogi serca, czy mocznicy, mogła być uważana w jednych przypadkach za łagodną, w drugich za złośliwą. Takich i podobnych trudności w rozróżnianiu obrazów klinicznych nefrokleroz jest znacznie więcej, co jest dowodem, że zagadnienia te w nauce nie są jeszcze dostatecznie wyjaśnione.

B. Zapalenia ogniskowe.

1. Zapalenie nerek ogniskowe śródmiąższowe septyczne rozwija się na tle błonicy, płonicy, zapaleń migdałków i t. p; sprawa chorobowa, zresztą rzadka, toczy się w tkance łącznej podścieliskowej. Objawy: białko, twory nerkowe bardzo skąpe; w daleko posuniętych przypadkach może dojść do oligury i mocznicy.

2. Zapalenie nerek ogniskowe ropne przerzutowe w na-

stępstwie zapalenia wsierdzia, ropnicy i. t. p., bywa często jednostronne. Objawy: gorączka, bóle nerkowe, parcie na mocz, w osadzie moczu ropa.

3. Zapalenie nerek ogniskowe zatorowe występuje przy zapaleniu wsierdzia (endocarditis lenta) wskutek zatorów paciorkowcem (streptococcus viridans). Objawy: krwiomocz i białkomocz.

Powyższe schorzenia przebiegają bez hypertonii, przerostu serca i zaburzeń czynnościowych.

Przewlekłemi postaciami ogniskowych schorzeń nerek są następujące:

4. Nerka marska zatorowa, rozwijająca się na tle zmian zapalnych po zawałach krwotocznych.

5. Nerka marska miażdżycowa starcza jest schorzeniem częściowem nerek, spowodowanem przez miażdżycę większego jakiegoś naczynia, odżywiającego pewien obszar miąższu nerkowego i w odróżnieniu od postaci miażdżycowych rozlanych przebiega bez hypertonii, przerostu serca i zaburzeń czynnościowych.

---

**Z kliniki neurologiczno-psychiatrycznej Uniwersytetu Jagiellońskiego (Dyrektor Prof. Dr J. Piltz).**

## Spostrzeżenia nad głuchoniemotą i niemotą histeryczną, dokonane podczas wojny.

Podał

**Dr E. Artwiński.**

Dzisiaj, kiedy w obrębie chorób czynnościowych brak jednolitej i powszechnie ujednostajnionej terminologii, wydaje mi się koniecznem zwrócić uwagę, że używam tu słowa histeryczny w znaczeniu definicyi Babińskiego, (objaw jest wtedy histeryczny, gdy go można powtórzyć dokładnie przez suggestyę i usunąć przez perswazyę). Definicya ta, nic nie mówiąc o hipotetycznej istocie histeryi samej, jest wygodna przy omawianiu objawów histerycznych.

Spostrzegając w toku obecnej wojny większą ilość głuchot i głuchoniemot histerycznych, mogliśmy nieco dokładniej przestudyować ich fizyonomię kliniczną. — Przyczyn, wywołujących głuchoniemoty i głuchoty histeryczne, jest wiele i są bardzo różnorakie, jak to ilustrują historye chorób, a więc poczynając od treści snu, otrzymanego policzka, upadku z drzewa, wpływu blizkiego sąsiedztwa dwóch innych głuchych i wreszcie najpospolitszej podczas wojny przyczyny, t. j. wybuchów granatu. Sprawdza się więc na naszym materyale twierdzenie Oppenheima, że przestrach jest głównym czynnikiem składowym urazów, wywołujących głuchotę histeryczną, jednak niezawsze, boć trudno jest dopatrzeć się elementu strachu u chorego, który głuchnie, leżąc spokojnie w szpitalu między dwoma innymi głuchymi. Oppenheim uważa głuchotę histeryczną za zjawisko szybko przemijające, głuchoty zaś i głuchoniemoty, które spostrzegaliśmy, trwały różnie długo, od kilku dni do kilkunastu miesięcy.

Co się tyczy samej fizyonomii klinicznej głuchoty i głuchoniemoty histerycznej, to muszę przedewszystkiem podkreślić częstość równoczesnego występowania głuchoty i niemoty.

Jedną ze stalszych cech jest depresya, towarzysząca tym stanom, a wybitniej zaznaczona, niż przy innych objawach histerycznych. Chorzy ci, pytani, zachowują się dwojako: albo nie okazują żadnej reakcyi, albo też odpowiadają mimiką i żywą giestykulacyą, ukazując na uszy, język, głowę, dając do zrozumienia, że nie słyszą i mówić nie mogą, albo też z przejęciem i wybitną teatralnością starają się odtworzyć sceny, w jakich utracili słuch i mowę.

Powtarzając zmodyfikowane doświadczenia Oppenheima, zapisywaliśmy u naszych chorych krzywe oddechowe przy nagłem zadziałaniu głośnych podniet słuchowych (strzał z pistoletu korkowego, niewidzialny i niespodziewany dla chorego, leżącego na kanapie z przysłoniętemi oczami). Krzywe, w ten sposób uzyskane (fig. 2.), poza nieregularnością oddechową, stojącą w związku zapewne z przestrachem, który u chorych wywoływał eksperyment sam przez się, niczem nie różnią się od krzywej człowieka słyszącego (fig. 1.), z którym eksperymentowaliśmy w sposób identyczny, w porównaniu zaś z krzywą głuchego organicznie (fig. 3.) wykazują zmiany w krzywej oddechowej, prawie równoczesne ze strzałem, w przeciwieństwie do głuchego organicznie, gdzie zmiany tej nie dostrzegamy.

Chorzy głuchoniemi i niemi, umiejący pisać, korzystają z każdego skrawka papieru, by się na nim rozpisywać, potwierdzają się więc spostrzeżenia i przypuszczenia Charcota, że pismo zjawia się tu jako rekompensata dla utraconej mowy. Chorzy głusi o zachowanej mowie nadużywają jej i przy próbie porozumienia się z nimi krzyczą, podobnie jak ludzie głusi organicznie, bez wyraźnej modulacyi, wykonując przy tem niejednokrotnie ruchy głową.



Fig. 1. Krzywa człowieka normalnie słyszącego.



Fig. 2. Krzywa głuchoniemego histerycznie.

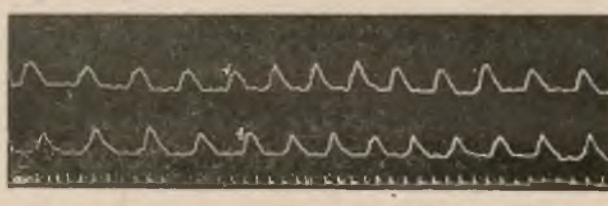


Fig. 3. Krzywa głuchego organicznie.

Analizując dokładniej wywiady, znajdujemy podobnie, jak i Dierling, że wielu z naszych chorych już i w dawniejszym, przedwojennym okresie życia, miewało takie lub inne objawy histeryczne, niejednokrotnie nawet głuchotę lub głuchoniemotę. Istnieje jednak i druga kategorya chorych, u których poza ogólną neuropatyą nie udało nam się stwierdzić żadnych cech histerycznych i wreszcie trzecia kategorya, u których w wywiadach nic nie przemawiało za zmniejszoną odpornością układu nerwowego.

Jedna natomiast cecha wspólna powtarza się w ogromnej liczbie naszych przypadków, a mianowicie: mniej lub więcej zaznaczony niedostateczny rozwój umysłowy.

Głuchoty i głuchoniemoty histeryczne obserwowaliśmy i spostrzegaliśmy u niedołężnych umysłowo (imbecillitas, debilitas) z nierozwiniętą, ubogą, słabo wykształconą mową.

W sześćdziesięciu i kilku procentach naszych przypadków powiodło się nam w wywiadach wykazać jakieś sprawy chorobowe uszu lub gardła, istotnie badaniem przedmiotowem stwierdzone, lub też przypuszczalnie przebyte w dawniejszych okresach życia, nieraz we wczesnej młodości, nie pozostawiające po sobie nic więcej ponad zachowanie ich w pamięci chorego. Ten właśnie niedostateczny rozwój umysłowy i mowy oraz w pewnej liczbie przypadków przebyte choroby uszów lub gardła mogą, jak nam się wydaje, choć w części posłużyć do zrozumienia determinacyi danego objawu z pośród innych możliwości zaburzeń histerycznych.

W większości przypadków już kliniczny tryb życia wystarczał i podobnie, jak u chorego, opisanego przez Dölgera, powrót do zdrowia odbywał się nagle, na jawie; czasami znowu chorzy budzili się ze snu, radośnie wołając, że już słyszą i mogą mówić. Z resztą chorych musieliśmy postępować więcej czynnie; stosując psychoterapię pod postacią faradyzacyi w okolicy

uszów, poddając przy tem choremu, że go to całkowicie i nagle uleczy, uzyskiwaliśmy zupełne uleczenie po jednem posiedzeniu. Chwili wyleczenia, czy to samoistnego, czy też wywołanego psychoterapią, towarzyszyła wybitniejsza euforya, niż ta, którą widujemy po ustąpieniu innych objawów histerycznych.

O nawrotach choroby nic pewnego powiedzieć nie możemy, gdyż chorzy wyleczeni ginęli dla dalszej obserwacyi, w tych zaś przypadkach, gdzieśmy spostrzegali nawroty, chodziło o chorych zaliczonych przez nas do grupy histeryków, którzy już przed wojną miewali tesame objawy.

W przypadkach opisanych nie myśleliśmy o symulacyi, bezwzględnej pewności jednak w tym kierunku mieć nie można, pamiętając o tem że: »wszystkie zjawiska pityatyczne mogą być najdokładniej odtworzone przez symulacyę« (Babiński).

Wywiady, na których opieramy nasze wnioski, są niezupełnie ścisłe, bo były one zbierane od żołnierzy i nie mogły być uzupełnione przez wywiady od rodziny, z którą skomunikowanie się było zazwyczaj niemożliwe.

Obecnie przechodzimy do podania niektórych historyi chorób w streszczeniu.

P r z y p a d e k 1. F. H., lat 35., rzym. kat., z zawodu szewc. 18. II. 1915 r. przy przyjęciu na klinikę na stawiane pytania nie daje odpowiedzi, wybitnie przygnębiony. Na pytania pisemne odpowiada pismem, lub też ruchami głowy i rąk. 1. III. z innymi chorymi na sali i z pielęgniarzami prowadzi rozległą korespondencyę. 8. III. pisze, że bardzoby pragnął słyszeć i mówić. — 10. III. przy przeglądaniu pism illustrowanych, gdzie natrafiono na ilustracyę dzieci, zapytany przez pielęgniarza, czy ma i ile dzieci, cichym głosem odpowiedział: troje. 11. III. rozweselony, przy porannej wizycie opowiada lekarzowi o wczorajszej scenie, ciesząc się, że już mówi i słyszy.

Streszczenie wywiadów: Ojciec chorego miał być alkoholikiem, matka płaczliwa, ciągle skargi na różne bóle, jedna z sióstr źle słyszy; chory w szkołach uczył się źle, trudno pojmował. Między 11. a 22. rokiem życia napady drgawek o charakterze histerycznym. W jedenastym roku życia płonica, po której dłuższy czas miał gorzej słyszeć. Intolerantia alcoholica. Wzięty do wojska z początkiem wojny. 13. II. 1915 w blizkości wybuchł granat, chory uczuł uderzenie przez silny prąd powietrza i nagle przestał słyszeć i mówić. — Chory został przez lekarza na drodze pisemnej upewniony, że choroba jego jest uleczalna i poza klinicznym trybem życia żadnych zabiegów nie stosowano.

21. III. jako wyleczony z głuchoniemoty histerycznej opuścił klinikę.

P r z y p a d e k 2. A. J. 38 lat, rzym. kat., robotnik rolny. 23. I. 1915 przyjęcie do kliniki. Na pytania nie daje żadnej odpowiedzi, wybitnie przygnębiony. — 26. I. całymi dniami leży z głową ukrytą pod kołdrą, dużo śpi w ciągu dnia, kontaktu z nikim nie utrzymuje. — 31. I. nagle zrywa się z łóżka i biegając po sali uradowany, afonicznie opowiada, że cieszy się ogromnie, bo może już mówić i wszystko słyszy. — 3. II. stan euforyczny i bezgłos utrzymują się.

Wywiady w streszczeniu: Ojciec miał być alkoholikiem. Chory od dzieciństwa miał źle słyszeć. W szkole uczył się bardzo źle. Pracował jako robotnik rolny. Od początku wojny przy wojsku. W ogniu miał być kilkakrotnie. Przestał słyszeć i mówić w nocy w trzecią dobę po otrzymanym policzku.

10. III. chory opuścił klinikę z następującem orzeczeniem: Uleczona głuchoniemota histeryczna u niedołężnego umysłowo (imbecillis). Cieleśnie wyraźne upośledzenie słuchu.

P r z y p a d e k 3. R. S. lat 31., rzym. kat., malarz pokojowy. 20. V. 1915 przy przyjęciu na klinikę na pytania odpowiada żywą gestykulacyą, ukazując na uszy, że nie słyszy; przy próbie mówienia szeroko otwiera usta, wydając ze siebie stereotypowe »h«. Smutny i drażliwy. W zachowaniu się wiele teatralności. — 25. V. pisuje wiele listów. — 10. VI. grymasząc, zaczyna mówić afonicznie. Psychicznie euforya.

Wywiady w streszczeniu: Chory pochodzi z rodziny, w której było wielu histeryków i alkoholików. Sam chory w ósmym roku życia po upadku przy zabawie dostał kilkudniowego histerycznego porażenia poprzecznego. W dziewietnastym roku życia miało choremu cieknąć z lewego ucha. W pierwszej połowie maja w blizkości jego miał eksplodować granat; chory na jakiś czas utracił przytomność, po powrocie do przytomności nie słyszał i nie mógł mówić.

22. VI. Opuścił klinikę z następującem orzeczeniem: Histeryczny stan zamroczenia z następową histeryczną głuchoniemotą u umysłowo słabo rozwiniętego osobnika. 8. VII. Powrócił z nawrotem, po kilku dniach uleczony z głuchoniemoty klinikę opuścił.

P r z y p a d e k 4. A. S., 42 lat, rzym. kat., rolnik. 18. XI. 1915. przy przyjęciu na klinikę głuchoniemy. Kilkominutowa sugestywna faradyzacya słabym prądem, po której uzyskano kompletną poprawę słuchu i mowy.

Wywiady w streszczeniu: W dzieciństwie wymioty i globus histeryczny. Przed dziewięcioma laty kilkudniowy bezgłos histeryczny. Głuchoniemy od 25. X. 1915, w którym to dniu wybuchł koło niego granat.

P r z y p a d e k 5. J. Z., 22 lat, rzym. kat., rolnik. 4. II. 1915 odpowiada tylko na migi, bełkocze i często pokazuje wyciągnięty język. Dużo pozy i teatralności. Na migi pokazuje, że przed dziesięcioma dniami w odległości trzech metrów od niego padł granat; po wypadku przez trzy godziny miał chory leżeć w śniegu, po powrocie do przytomności spostrzegł, że nie może mówić i nie słyszy. Scenę tę odtwarza z ogromnem przejęciem i teatralnością. Na karteczce pisze, że już kilkakrotnie w ciągu życia tracił słuch i mowę i że zawsze był leczony przez znachorkę wiejską, przez podanie mu ostrego lekarstwa do powąchania, które zapomniał, jak się nazywa. — 6. II. Wieczorem na posiedzeniu lekarzy prof. Piltz przedstawiając chorego, dał mu powąchać amoniak; chory w jednej sekundzie odzyskał słuch i mowę. W wybitnej euforyi powrócił na salę.

Streszczenie wywiadów: Ojciec alkoholik, w ostatnich latach życia miał miewać napady padaczkowe. Choremu przed pięciu laty miało cieknąć z ucha i od tej pory ma gorzej słyszeć. Od kilku lat cierpi na napady drgawek o charakterze histerycznym. W ciągu życia miał już kilkakrotnie głuchoniemoty histeryczne.

25. II. jako uleczony opuścił klinikę.

P r z y p a d e k 6. J. F. 40 lat, rzym. kat. 18. II. 1917 przy przyjęciu na klinikę, pytany, pokazuje na migi, dając do zrozumienia, że nie słyszy. 10. IV. Ponieważ stan nie zmienił się, zastosowano suggestywną faradyzacyę słabym prądem, pod wpływem której chory odzyskał słuch i zaczął mówić głosem afonicznym, a nazajutrz mówił już głosem prawidłowym.

Streszczenie wywiadów: Ojciec chorował umysłowo. Chory od dzieciństwa był dzieckiem chorowitem. W szkole niewiele się zdołał nauczyć. Cierpiał na częste i silne bóle głowy. Powołany do wojska z początkiem 1917 r. Z powodu bolu głowy dostał się do szpitala, gdzie położono go na pewien czas między dwoma głuchymi, następnie przeniesiono go na inne łóżko i tam przestał słyszeć i mówić. Dawniej też miał źle słyszeć.

20. IV. Chory ten, wyleczony z głuchoniemoty histerycznej, ze względu jednak na swój niedostateczny rozwój umysłowy odesłany został do domu.

P r z y p a d e k 7. S. G. 16 lat, student gimnazyalny, rzym. kat. 18. VIII. 1916 przy przyjęciu na klinikę porozumieć się można z chorym jedynie przy użyciu pisma. 24. VIII. Chory w nocy we śnie schwycił się ręką w okolicy serca, skurczył się cały, jakby z bólu, zaczął stękać, potem krzyczeć: »O rany boskie«. Pielęgniarz zbudził go, a chory po przebudzeniu zaczął mówić, skarżąc się na ból w okolicy serca. Nie pamięta, żeby miał jakiś sen. — Chory pochodzi z rodziny ciężko obarczonej alkoholizmem przewlekłym. Od dzieciństwa miał być zawsze wrażliwy i nerwowy. 3. VIII. 1916 granat wybuchł koło niego i pęd powietrza miał go wyrzucić w górę. Utracił przytomność na trzy godziny. Po powrocie do przytomności nie słyszał i nie mógł mówić.

30. VIII. Opuścił klinikę jako wyleczony.

P r z y p a d e k 8. A. F. 30 lat, rzym. kat., robotnik. 9. IX. 1915 przy przyjęciu na klinikę na stawiane pytania nie daje odpowiedzi, ukazując na migi, że nie słyszy. Mówi tylko afonicznie: »zazaza«. 16. X. W nocy zbudził się z krzykiem i ucieszony z odzyskanej mowy i słuchu opowiadał pielęgniarzowi, że śniło mu się, iż dziecko jego ginie w palącym się domu i przez sen chciał wołać o ratunek.

Streszczenie wywiadów: Chory w dzieciństwie rozwijał się powoli, w szkole prawie nic się nauczył. W dwunastym roku życia pod wpływem śmierci ojca kilkudniowa psychoza histeryczna? 22. VII. 1915, kiedy ranny w łydkę szedł na plac opatrunkowy, wybuchł granat w odległości dziesięciu kroków. Przez dwa dni od chwili wypadku miał być chory nieprzytomny, na trzeci dzień próbował porozumieć się z ludźmi, zdziwił się, że nie dostaje żadnej odpowiedzi i dopiero na drodze pisemnej uświadomili go, że bełkocze jakieś niezrozumiałe dźwięki.

25. XI. Jako wyleczony z głuchoniemoty histerycznej opuścił klinikę.

P r z y p a d e k 9. F. D. 37 lat, rzym. kat., robotnik rolny.

22. VIII. 1915 na pytania nie daje żadnej odpowiedzi, mówiąc bez zapytania, krzyczy bardzo głośno bez wyraźnej modulacyi. 30. VIII. Krótka suggestywna faradyzacya. Wybitna poprawa słuchu.

Wywiady w streszczeniu: Chory od dzieciństwa źle słyszy, rzekomo po wypływie z uszu. Przed wojną zajmował się pasaniem krów. Kiedy został zaasenterowany, nie umie podać. Utracił słuch podczas marszów.

15. IX. Chory opuścił klinikę, jako wyleczony z głuchoty histerycznej, jednak ze względu na niedostateczny rozwój umysłowy, do służby wojskowej niezdolny.

Przypadek 10. J. S. 25 lat, rzym.-kat., rolnik. — 25. III. 1917 kontakt z chorym niemożliwy. Samoistnie mówi bardzo głośno, ale bez śladu modulacyi. Na lewe ucho nieco słyszy. 15. IV. Chory, widząc na sali innych chorych zdrowiejących, zwraca się do lekarza z prośbą, by i jego zechciał wyleczyć. 20. IV. Pod wpływem suggestywnej faradyzacyi lekkim prądem zaczął chory słyszeć, dalsza suggestya w ciągu kilku minut doprowadziła do łagodniejszej modulacyi głosu.

Streszczenie wywiadów: Brat chorego źle słyszy i chodzi. Chory zaczął mówić w czwartym roku życia. W dziewiętnastym roku życia spadł z dachu, potłukł się i od tej pory ogłuchł. Głuchota zatem w tym przypadku trwała około 6 lat.

25. IV. Chory opuszcza klinikę z rozpoznaniem: Głuchota histeryczna uleczona, ze względu na niedostateczny rozwój umysłowy do służby wojskowej niezdolny.

Przypadek 11. F. P. 25 lat, rzym. kat., rolnik. 29. VII. 1916 chory jest zupełnie głuchy. Na hałas i słowa nie oddziaływa. Najchętniej porozumiewa się pisemnie. Można go jednak zmusić do odpowiedzi słownej, ale odpowiada wtedy głosem bardzo krzykliwym bez modulacyi; przygotowując się do wypowiedzenia słowa, zaciska obie pięści, unosi je ku górze i wykrzykując słowo, rzuca się raptownie tułowiem ku przodowi, uderzając równocześnie obiema rękami w powietrze. 21. X. Chory jest wrażliwy, smutny, skłonny do płaczu, skarży się, że głowę ma nieczułą, jak z drzewa. 8. I. 1917. Ponieważ stan ten utrzymywał się bez zmian, po odpowiedniem przygotowaniu zastosowaliśmy psychoterapię w postaci krótkiej suggestywnej faradyzacyi lekkim prądem. Po kilku minutach chory zaczyna słyszeć mowę zwykłą, a pod wpływem dalszej suggestyi słyszy już i szept.

Streszczenie wywiadów: Chory pochodzi z rodziny obarczonej chorobami umysłowemi i alkoholizmem przewlekłym. Od dzieciństwa, od czasu do czasu miewa omamy, koło szesnastego roku źle słyszał i przez pewien czas odczuwał strzykanie w uszach. Po kilku miesiącach minęły te dolegliwości, ale lekarz polecił mu stale pielęgnować uszy i chronić je od wiatru, co też chory skwapliwie czynił. W grudniu 1915 owiał go zimny wiatr, zaczął odrazu źle słyszeć, a po upływie kilku dni nie słyszał już zupełnie.

10. II. 1917. Chory opuścił klinikę z rozpoznaniem: Ciężka histerya u niedołężnego umysłowo. Do służby wojskowej niezdolny. Głuchota histeryczna uleczona.

**Piśmiennictwo.** 1) Claus H. Beitr. z. Anat. etc. des Ohres etc. B. III. H. 4. 1910. 2) Dölger R. Deutsch. m. W. Nr. 36. 1910. 3) Dierling H. Inaug. Dissert. Rostock. 4) Laquer L. Neurol. Zentrbl. Nr. 23. 1909. 5) Jahnel F. Tamże Nr. 11. 1909. 6) Luczycki. Gazeta lek. Nr. 13. 1907. 7) Vitek. Revue Neurol. 1906. 8) Löwenthal. Wiener m. W. 1906. 9) Thanisch J., Archiv. f. Ohrenh. 1905. 10) Dölger. Münch. m. W. Nr. 14. 1905. 11) Stintzing R. Deutsche Zeitschr. f. Nervenh. 1905.

## Wiadomości zawodowe.

**Podwyższenie dyet i kosztów podróży za szczepienie.** Izby lekarskie podają do wiadomości następujące pismo Wydziału krajowego: Lwów, 22. marca 1918. LW. 22.706. W ślad za tutejszem pismem z 2/I 1918. L. 52.805, w sprawie petycyi wschodnio-galicyjskiej Izby lekarskiej o podwyżkę dyet i kilometrowego lekarzom delegowanym do szczepienia ospy — Wydział krajowy oznajmia, że postanowił przyznać od 1. kwietnia b. r. aż do odwołania podwyżkę kilometrowego: 1) do 1. korony od kilometra (10 koron za miriametr) wszystkim lekarzom rządowym i prywatnym, delegowanym do szczepienia ospy bez względu na to, czy okręg szczepienia znajduje się w powiecie, w którym znajduje się siedziba urzędowa danego lekarza, czy też w powiecie sąsiednim; 2) do 50 gr. od kilometra (5 koron za miriametr) dla lekarzy okręgowych, szczepiących we własnym okręgu; o ile lekarz okręgowy szczepi poza swoim okręgiem, wówczas należytość za 1 klm. wynosić będzie 1 koronę.

## Wiadomości bieżące.

**Kraków.** Towarzystwo lekarskie krakowskie odbyło d. 17. IV. b. r. posiedzenie kliniczne w klinice chirurgicznej, na którem Dr Borowski, Mostowska, Michejda i Hładij przedstawili przypadki, operowane w klinice. W dyskusyi przemawiali prof. Krzyształowicz, doc. Radliński, Dr Wojciechowski.

— Sekundaryusze i praktykanci szpitala św. Łazarza, przyciśnięci koniecznością, podjęli w r. z. starania o poprawę bytu. Praktykanci pobierali 83 kor., sekundaryusze 180 kor. miesięcznie i po 100 kor. dodatku wojennego, który od lutego b. r. podwyższony został o 50%. Ponieważ w dzisiejszych warunkach nie wystarcza to na życie, przeto w marcu powtórzyli lekarze zeszłoroczną prośbę o 100% dodatek i poprawę aprowizacyi. Wydział krajowy odrzucił jednak to żądanie, wobec czego grozi gremialne zerwanie kontraktów przez lekarzy pomocniczych.

**Zmarli:** Dr Henryk Markiewicz w Samborze.

Odpowiedzialny redaktor:
**Prof. Dr Stanisław Ciechanowski.**

**Posiedzenie kliniczne Towarzystwa lekarskiego krakowskiego** odbędzie się we **środę d. 24 kwietnia 1918** o godz. 6 wieczór w **klinice neurologicznej** prof. Piltza. Na porządku dziennym: 1) Doc. Dr Borowiecki: Demonstracya chorych. 2) Dr Artwiński: W sprawie nerwic urazowych.

WYDZIAŁ KRAJOWY.
LW. 16.694.

## OGŁOSZENIE KONKURSU.

Wydział krajowy Królestwa Galicyi i Lodomeryi wraz z Wielkiem Księstwem Krakowskiem ogłasza niniejszem konkurs na posadę prymaryusza oddziału chorób nerwowych i umysłowych kraj. Szpitala św. Łazarza w Krakowie — z płacą roczną trzy tysiące (3.000) koron, oraz prawem do trzech dodatków pięcioletnich po sześćset (600) koron rocznie.

Ubiegający się o powyższą posadę doktorowie medycyny winni wykazać, iż:

1) są obywatelami państwa austryackiego,
2) nie przekroczyli 40-go roku życia,
3) posiadają znajomość języków krajowych,
4) są specyalistami w dziedzinie chorób nerwowych i umysłowych; w tym celu winni kandydaci przedłożyć swe odnośne prace naukowe.

Termin konkursu oznacza Wydział krajowy na dzień 31. maja 1918 roku.

Podania należycie udokumentowane należy wnieść w powyższym terminie za pośrednictwem Dyrektora kraj. Szpitala św. Łazarza w Krakowie.

Lwów, dnia 12. kwietnia 1918. 260

Treść:





Nakładem Towarzystwa lekarskiego krakowskiego. W drukarni Uniwersytetu Jagiell. pod zarządem J. Filipowskiego.